

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

326^N

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'UNIVERSITÉ)

PAR

COHEN Nissim

Né le 24 Mai 1929, à Sofia (Bulgarie)

Présentée et soutenue publiquement le

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU FACTEUR DIAPHRAGMATIQUE
DANS LES EMPHYSEMES BRONCHOPATHIQUES CHRONIQUES**

Président : Mr. Etienne BERNARD, Professeur.

Ets. GERMAIN
9, Rue Dupuytren
PARIS-VI^e
1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1959

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'UNIVERSITÉ)

PAR

COHEN Nissim

Né le 24 Mai 1929, à Sofia (Bulgarie)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DU FACTEUR DIAPHRAGMATIQUE DANS LES EMPHYSEMES BRONCHOPATHIQUES CHRONIQUES

Président : Mr. Etienne BERNARD, Professeur.

Ets. GERMAIN
9, Rue Dupuytren
PARIS-VI^e
1959



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A.), BENARD (H.), BROCC (P.),
 BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.),
 CHAMPY (C.), CHEVALLIER (P.), DEBRE (R.),
 DONZELOT (E.), GASTINEL (P.), GUILLAIN (G.),
 HALPHEN (E.), HARVIER (P.), HAZARD (R.), HEUYER (G.),
 LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LAUBRY (C.),
 LEVY-SOLAL (E.), LHERMITTE (J.), LIAN (C.),
 LOEPER (M.), MARION (G.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.),
 MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MULON (P.),
 OLIVIER (E.), RICHET (C.), STROHL (A.), TANON (L.),
 VELTER (E.).

DOYEN : Léon BINET,
 Membre de l'Institut.

ASSESSEUR : Jean VERNE.

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique	REDON (H.)
(Inst. G. Roussy)	
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
(Beaujon)	SICARD (A.)
(Cochin)	QUENU (J.)
Cliniques chirurgicales (Hôtel-Dieu)	MENEGAUX (G.)
(Saint-Antoine)	GOSSET (J.)
(Salpêtrière)	MOULONGUET (P.)

Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F.de)
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOÛRT (J.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DÉGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALIA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARÉ (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	ALAJOUANINE (T.)
	(Broussais) GENNES (L. de)
	(Cochin) JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales	(Hôtel-Dieu) BARIÉTY (M.)
	(Lariboisière) SOULIÉ (P.)
	(Pitié) DREYFUS (G.)
	(St-Antoine) KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
	(Baudelocque) LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales	(Port-Royal) N...
	(Tarnier) VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)

MM.

Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-ptisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	FEY (B.)
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (ch. à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie & thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie & matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (ch. à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGRÈZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE,
PROFESSEURS AGREGES,
ET MAITRES DE CONFERENCES -- AGREGES

Anatomie	MM. (CABROL (C.) (COUINAUD (C.) (OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS (Melle P.) (pr. s. ch. (BUSSER (F.) (COUYGOU (Ch.) (ORCEL (L.) (PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.) (NEVOT (A.), pr. s. ch.
Bactériologie	(BARBIER (P.) (CHRISTOL (D.) (TOURNIER (P.) (DESGREZ (P.), pr. s. ch.
Biochimie médicale	(POLONOVSKI (J.), m. conf. (SCHAPIRA (G.), m. conf.
Biologie médicale	BOURLIERE (F.), m. conf.
Carcinologie	(DENOIX (P.) (MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARDE (G.)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (P.)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G.) (DAUSSET (J.)
Histologie	(COUJARD (R.), pr. s. ch. (MAROIS (M.) (RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	(BOYER (J.), pr. s. ch. (CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R.) (DUPONT (V.) (DEROBERT (L.), pr. s. ch.
Médecine légale	(HADENGUE (A.) (FOURNIER (E.) (GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	DAVID (M.)

	MM.
Neurologie	LHERMITTE (F.)
	(GRANJON (A.)
	(HERVET (E.)
	(LE LORIER (G.)
Obstétrique	(MORIN (P.)
	(MUSSET (R.)
	(ROBEY (M.)
	(THOYER-ROZAT (J.)
	(BREGEAT (P.)
Ophtalmologie	(SARAUX (H.)
	(JUDET (R.)
Orthopédie	(RAMADIER (J.)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	(BRUMPT (L.C.), pr.s.ch.
	(CHABAUD (A.)
	(BARCAT (J.)
	(BINET (J.-P.)
	(CAUCHOIX (J.)
	(CHATELIN (C.-L.)
	(DUBOST (Ch.)
	(DUBOST (Cl.)
Pathologie chirurgicale	(FAUREL (J.)
	(FLABEAU (F.)
	(GERMAIN (A.)
	(LAURENCE (G.), agr.per.
	(LORTAT-JACOB (J.-L.)
	(LOYGUE (J.)
	MERCADIER
	(PERROTIN (J.)
	(ROBERT (H.)
	(THOMERET (G.)
Pathologie exotique	(SCHNEIDER (J.)
	(CROSNIER (J.)
	(HARTMANN (L.)
Pathologie expérimentale	(LOEPER (J.)
	(MAURICE (J.)
	(PLAS (F.)
	(RICHEL (G.)
	(AUSSANNAIRE (M.)
Pathologie médicale	(BOUR (H.)
	(BOUVIER (J.)
	(BOUVRAIN (Y.)

	MM.
Pathologie médicale.....	(BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.), m. conf ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture.....	(JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie	(LEVY (Mlle J.), pr. s. ch. BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	(PARROT (J.), pr. s. ch. DEJOURS (P.)
Physique médicale.....	GOUGEROT (L.), m. conf.
Pneumo-phtisiologie.....	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile.....	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	(CERNEA (P.) CHAPUT (Mme A.), m. c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	(CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

	MM.
	(ABOULKER (P.)
	(AMELINE (A.)
Clinique chirurgicale.....	(HUGUIER (J.)
	(LEGER (L.)
	(OLIVIER (C.)
	(PADOVANI (P.)
	(POILLEUX (F.)
	(ROUX (M.)
	(VERNE (J.-M.)
	(HAGUENEAU (J.), pr. s. ch.
	(BOUDIN (G.)
	(CONTE (M.)
Clinique médicale	(DOMART (A.)
	(MILLIEZ (P.)
	(PERRAULT (M.)
	(RAMBERT (P.)
	(THIEFFRY (S.)
	(TURIAT (J.)
Clinique neuro-rhumatologique	SEZE (S. de)
	(GRASSET (J.)
	(LEPAGE (F.)
Clinique obstétricale.....	(MAYER (M.)
	(MERGER (R.)
	(RAVINA (J.)
	(DESVIGNES (P.)
Clinique ophtalmologique.....	(OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV.- PROFESSEURS DETACHES
DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES
MM.

Bactériologie HAUDUROY (P.), Pr.s.ch.
Biochimie médicale ETTORI (J.), Pr. à t.pers.
Pathologie chirurgicale RUDDLER (J.), Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté Mr. LENA (J.)

Secrétaires Mme BEURLAND (H.),
Mlle CHAINTREUIL (G.),
Mlle HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction
de la Bibliothèque M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs Mlles DUMAITRE (P.),
GOICHON (A.M.)

Bibliothécaires Mme CONTET (J.)
Mlles LAURENT (H.),
LE NOIR (G.),
QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les
dissertations qui lui seront présentées, doivent
être considérées comme propres à leurs auteurs et
qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni
improbation.

A MES CHERS PARENTS ET MA SOEUR

Avec toute mon affection.

A CEUX QUI ME SONT CHERS

A Monsieur le Professeur Etienne BERNARD

Commandeur de la Légion d'Honneur

Professeur de Clinique de Pneumo-Phtisiologie
à la Faculté

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a fait le
grand honneur d'accepter
la présidence de notre
thèse.

Avec notre profond
respect.

A NOTRE MAÎTRE

le Docteur René ISRAEL-ASSELAIN

Médecin des Hôpitaux

Médecin-Chef du Service de Pneumo-Phtisiologie
à l'Hôpital Foch,

Qui nous a inspiré
notre thèse et qui nous a
guidé dans notre travail,

Qui nous a fait bénéficiaire de son précieux
enseignement et de son bon
sens clinique,

Qu'il veuille bien
trouver ici l'expression
de notre sincère gratitude

Aux Docteurs LECHIEN, GILBERT, UZZAN et CHEBAT

Médecins-Assistants
du Service de Pneumo-Phtisiologie à l'Hôpital Foch

Qui ont su nous
encourager et qui nous
ont aidé par leur accueil
bienveillant et leurs
conseils éclairés,

Avec nos vifs remer-
ciements.

A NOS JUGES

A NOS MAÎTRES
,
DE LA FACULTE ET DES HÔPITAUX

A NOS AMIS

A NOS MAÎTRES

le Docteur Gaston-Claude SIMON
Chirurgien-Chef à l'Hôpital de Montfermeil,

et

le Docteur Maurice ROUX
Médecin-Chef à l'Hôpital de Montfermeil,

Qui nous ont fait profiter de leurs connaissances et de leur expérience clinique pendant notre stage dans leur service,

En respectueux hommage.

I N T R O D U C T I O N

Il nous a paru intéressant d'étudier la fréquence relative des altérations diaphragmatiques, leurs causes et leur retentissement fonctionnel au cours des bronchites chroniques dyspnéisantes.

On doit définir les bronchites chroniques comme des inflammations non spécifiques des parois bronchiques, d'évolution chronique avec poussées intermittentes, et atteignant, de façon autonome, la muqueuse bronchique.

Cette définition exclut, d'une part les altérations bronchiques spécifiques, comme les ulcérations tuberculeuses ou syphilitiques, les lésions cancéreuses, etc..., d'autre part les altérations non spécifiques, satellites d'une affection broncho-pulmonaire caractérisée, comme la tuberculose, le cancer ou l'abcès.

L'étiologie de ces bronchites chroniques, si fréquentes et familières qu'elles soient, n'est pas évidente. Certaines succèdent à un asthme pur, authentique, remontant souvent au jeune âge. D'autres paraissent indépendantes de tout asthme et surviennent tardivement, alors liées essentiellement à des agressions infectieuses répétées ou à des irritations exogènes de la muqueuse bronchique, et le rôle favorisant des poussières, des brouillards et des fumées, particulièrement du tabac, ne paraît pas niable.

Le retentissement essentiel de ces inflamma-

tions consiste dans la diminution de calibre bronchique et bronchiolaire. On est venu, par des travaux récents, insister sur l'importance de l'atteinte bronchiolaire diffuse, dont dépend essentiellement le caractère dyspnéisant. Quant au terme de broncho-emphysème, de plus en plus employé, il se justifie parfaitement par la quasi-constance de la distension alvéolaire comme conséquence de l'obstruction bronchiolaire. Il existe de cet emphysème un syndrome spirographique caractéristique, associé de façon habituelle à l'accroissement de volume résiduel.

Ainsi définie, la bronchite chronique s'observe rarement à l'état pur, c'est-à-dire sans association de lésions anatomiques secondaires dépassant le cadre de la muqueuse bronchique. On peut, pratiquement, quoique avec certaine réserve, préjuger de cette intégrité anatomique d'après l'image radiologique.

A l'opposé de ces bronchites chroniques avec image thoracique normale, il en existe qui s'accompagnent de lésions radiologiques évidentes, correspondant à des dégâts anatomiques, soit secondaires, soit parallèles à l'atteinte bronchique. Ces anomalies radiologiques peuvent porter sur le diaphragme d'une part, ou sur la plèvre et le parenchyme pulmonaire d'autre part.

Dans le cadre de notre thèse, nous nous bornerons à l'étude des altérations diaphragmatiques.

- Quelle est leur fréquence relative ?

- A quelles altérations matérielles exactes répondent-elles : altérations fonctionnelles réversibles, lésions anatomiques invétérées ?

- Quelle est leur genèse ?

- Quel est, enfin, leur retentissement fonctionnel ?

Tels sont les différents chapitres que nous allons envisager, après avoir rapporté les faits constatés sur une série de 50 cas de broncho-emphysèmes chroniques, observés de façon assez complète dans le service de pneumologie à l'Hôpital Foch.

Au terme de cette enquête et de cette discussion, et à la suite de récents travaux du Professeur BRUN et de son école, nous pensons pouvoir confirmer l'importance des altérations diaphragmatiques dans les broncho-emphysèmes chroniques. Il ne nous paraît pas inutile d'attirer l'attention sur elles pour deux raisons :

1°- Quoique en apparence banales et connues de tous, ces altérations sont peu étudiées dans la littérature mondiale, tant ancienne que récente, tant didactique qu'originale.

2°- L'étude de ces altérations diaphragmatiques peut avoir une sanction thérapeutique réelle, car on peut opposer, à ce facteur aggravant de l'emphysème, une rééducation diaphragmatique valable.

HISTORIQUE

La plupart des traités, même récents, qu'il s'agisse de traités de pneumologie ou de radiologie, accordent une faible place à l'étude morphologique et fonctionnelle du diaphragme au cours des broncho-emphysèmes chroniques.

Quelques thèses, déjà anciennes, abordent, d'une façon assez restreinte, le sujet des altérations diaphragmatiques dans les symphyses pleurales (CONTAMIN, GIRARD). Les références bibliographiques qui ont pu être puisées se sont montrées peu utilisables.

Il faudra arriver aux récents articles du Pr. BRUN et de son école pour voir aborder le sujet qui nous occupe. Il est fait part, dans ces articles, des travaux antérieurs, surtout des auteurs allemands et autrichiens (EPPINGER, HITZENBERGER, Henriette FROMME, HAUBRICH).

Mais, en dehors d'eux, il apparaît bien que peu d'auteurs ont envisagé en propre l'étude de modifications du diaphragme au cours des broncho-emphysèmes chroniques, la plupart des articles cités ne concernant qu'incidemment ce problème.

M A T É R I E L D ' É T U D E

Notre matériel d'étude comporte 50 cas pris arbitrairement parmi les derniers observés dans le service de pneumologie à l'Hôpital Foch. Ces cas ont été groupés sans tri particulier et se présentent d'une façon très homogène, tous corroborés par:

- le syndrome clinique, comportant bronchorrhée et dyspnée, sibilances expiratoires prolongées, etc... ;

- le syndrome bronchoscopique traduisant l'inflammation chronique de la muqueuse avec réduction du calibre bronchique ;

- le syndrome bronchographique avec des anomalies bronchiques à la limite de la broniectasie : bronches légèrement atones, à bords un peu irréguliers, des images un peu empâtées, des images de spasme avec absence d'imprégnation des ramifications bronchiolaires normales ;

- enfin, et surtout, le syndrome fonctionnel avec augmentation du volume résiduel, capacité vitale diminuée, tests dynamiques perturbés, etc...

Il est apparu assez vite que les résultats thérapeutiques d'ensemble, dans tous ces cas, sont le fait de l'importance des lésions anatomiques associées à l'oblitération bronchique. Ces lésions anatomiques sont essentiellement révélées par la radio-tomographie.

Dans un premier groupe de nos observations, malgré le broncho-emphysème certain, la radiographie est normale, tant en ce qui concerne le parenchyme que les coupoles diaphragmatiques.

On entend par diaphragme normal : coupoles régulières dans la majorité des cas, mais aussi, parfois, ondulées, surtout en inspiration profonde, due aux contractions du muscle diaphragme ; sinus libres, aigus sur toute la périphérie du thorax, donc aussi bien sur les clichés de face et de profil. Nous considérons encore comme normales radiologiquement certaines héli-coupoles à double cintre qui se voient, elles aussi, surtout en inspiration profonde, mais qui ne sont pas pathologiques.

Le nombre de ces cas avec intégrité radiologique du diaphragme est de 17, soit 34 %. Cette intégrité coïncide pratiquement avec une image thoracique normale. Dans le total de nos observations, nous n'avons guère trouvé que 2 cas avec anomalies radiologiques importantes du parenchyme et, cependant, intégrité du diaphragme. Morphologiquement normaux sur les films en inspiration et expiration extrêmes, ces diaphragmes avaient une course diminuée aux degrés divers :

- 2 cas avec course au-dessus de 5 cm.,
- 6 cas avec course entre 2 cm. et 5 cm.,
- 8 cas avec course entre 0 et 2 cm.,
- 1 cas dans lequel la course n'était pas étudiée.

Cette restriction de la course diaphragmatique, le diaphragme gardant radiologiquement sa courbure régulière pendant toute la course, est un fait important qu'on voit bien en digraphie. Il convient de l'interpréter.

Si l'on admet que l'intégrité radiologique correspond à une intégrité anatomique du diaphrag-

me, cette restriction est un phénomène purement fonctionnel. Le terme d'inhibition, employé par le Pr. BRUN, peut convenir à ce phénomène et semble impliquer, à ses yeux, une inhibition neurogène réflexe dans laquelle des facteurs nerveux complexes, encore méconnus, interviennent.

Personnellement, nous admettons plus volontiers un freinage mécanique de la descente du diaphragme en rapport avec l'obstruction des bronches et des bronchioles basales s'opposant au remplissage des alvéoles. Nous ne voulons pour preuve de cette interprétation que le rétablissement de la course diaphragmatique, améliorée sous la seule influence du traitement restaurateur de la perméabilité bronchique, en dehors de toute gymnastique respiratoire. Cela ne signifie pas que la rééducation du diaphragme, même dans ces cas, ne soit pas utile, car c'est elle qui peut permettre au malade, dans une certaine mesure, de vaincre l'obstacle bronchique s'il persiste.

Dans un deuxième groupe, nous plaçons le reste des cas observés, soit 33 cas, avec des altérations diaphragmatiques. C'est un groupe numériquement très important, représentant 66 %, qui se dissocie en 2 sous-groupes :

a/- 12 cas avec altérations diaphragmatiques isolées, et

b/- 21 cas avec altérations diaphragmatiques et broncho-parenchymateuses associées.

La distinction de ces deux sous-groupes est assez nette. On peut, certes, objecter qu'en ce qui concerne le parenchyme il peut exister des lésions invisibles, même si n'existent pas des images radiologiques. Il n'est pas moins important de noter que, sans lésions grossières du parenchyme, il peut y avoir des atteintes du plancher diaphragmatique.

Comment ont été étudiés les détails de ces lésions diaphragmatiques ? Leur fréquence pouvait être trouvée moins grande si on s'était contenté de la simple radiographie de face. Pour avoir un bilan radiologique complet, il faut étudier les modifications morphologiques du diaphragme :

a/- par la radiographie de face en inspiration et expiration profondes ;

b/- par le profil, également dans ces deux positions extrêmes ;

c/- par la tomographie.

Notons que, sur les digraphies, les diaphragmes irréguliers, et en particulier les festonnés, se voient très mal. Il faut préférer à la digraphie, dans ces cas, l'étude radioscopique.

Quelles ont été les différentes modifications notées ?

Dans notre statistique, nous les avons groupées en 4 types essentiels. En réalité, les déformations diaphragmatiques observées sont les suivantes :

- Spicules isolés, visibles soit de face, soit de profil ;

- Déformations se voyant seulement de profil, alors que le cliché de face est normal ;

- Comblement des sinus latéraux ou antérieurs et postérieurs ;

- Diaphragmes plats, soit en inspiration seulement, soit en inspiration et expiration ;

- Diaphragmes en "éteignoir" (tronc de cône renversé), indiquant que le centre diaphragmatique

ne s'abaisse pas à l'inspiration et que les hémicoupoles se tendent entre l'insertion costale et le centre ;

- Diaphragmes entièrement déformés et figés, diaphragmes que l'on pourrait dire "emmurés".

Ces derniers cas correspondent à une immobilité tant costale que diaphragmatique avec identité presque absolue à la radio en inspiration et expiration.

Quelle est la signification de ces anomalies radiologiques ?

Il est hors de doute qu'elles sont pathologiques, et c'est par acquit de conscience que nous avons tenu à vérifier qu'elles n'existaient pas radiologiquement chez des sujets en principe normaux et sans antécédents broncho-pulmonaires. Dans 1.000 vérifications de radiophotographies systématiques, nous avons trouvé 34 cas d'anomalies morphologiques, soit 3,4 % (4). Si l'on tient compte que, dans cette population, il y a des sujets âgés et probablement broncho-emphysémateux, le chiffre est encore plus faible et il est notablement différent des chiffres trouvés chez nos malades.

(4) - Vérifications rendues possibles grâce à l'obligeance du Dr. Claude BENUREAU, du Service Radiophotographique de la S.N.C.F.-

A QUOI REPENDENT
LES ANOMALIES RADIOLOGIQUES CONSTATEES ?

Malgré le nombre relativement faible de vérifications anatomiques, nous pensons qu'elles correspondent à des lésions de la plèvre basale et du diaphragme lui-même.

Le Pr. BRUN et les auteurs cités par lui (HITZENBERGER, Henriette FROMME) ont trouvé, chez des malades décédés de "cœur pulmonaire chronique", des altérations diaphragmatiques très importantes avec une atrophie considérable des fibres musculaires et une sclérose interstitielle, le tout démontré histologiquement. Le poids des diaphragmes est nettement au-dessous de la normale.

Personnellement, nous n'avons qu'un seul cas de vérification anatomique chez un insuffisant respiratoire de longue date, décédé en insuffisance cardiaque. Chez lui, les altérations radiologiques du diaphragme répondaient à des lésions anatomiques macroscopiquement évidentes, et la symphyse pleuro-diaphragmatique était trop grossière pour passer inaperçue. Malheureusement, nous n'avons pas l'examen histologique du diaphragme.

On peut donc admettre, surtout sur la foi des autres auteurs, que les anomalies radiologiques du diaphragme correspondent réellement à des lésions anatomiques.

Cependant, une réserve est à faire en ce qui

concerne les spiculations diaphragmatiques isolées plus ou moins discrètes. Une observation personnelle démontre que des spiculations semblables peuvent être temporaires et contemporaines d'une simple bronchite obstructive.

Mme S..., 32 ans.

Bronchite aiguë chez une mitrale (maladie mitrale).

Des radiographies antérieures montrent une image thoracique normale et des coupes diaphragmatiques régulières.

Au cours d'une bronchite aiguë circonscrite à la base droite, apparition sur les clichés d'une aspiration du diaphragme vers le haut avec spiculation marquée en un point, ceci en l'absence de toute image d'atélectasie.

Après la guérison par les antibiotiques, on observe un retour de l'image radiologique à la normale, en moins de 15 jours.

Pour appuyer notre hypothèse, nous citerons les expériences faites sur des chiens par RETZEPIS, montrant bien que les sténoses bronchiques peuvent provoquer des déformations diaphragmatiques.

QUELLE EST LA GENÈSE
DE CES ALTERATIONS DIAPHRAGMATIQUES ?

C'est un des problèmes les plus importants, à notre avis.

La première question à laquelle il faut répondre, c'est : - Ces altérations diaphragmatiques peuvent-elles constituer le fait primitif et peut-on admettre qu'il existe des emphysèmes de causes diaphragmatiques au sens strict ?

C'est ce que semble suggérer le titre même d'un des articles du Pr. BRUN : "L'emphysème pulmonaire progressif et ses facteurs diaphragmatiques", et surtout le titre d'un des chapitres du même article : "Mécanisme du rôle du diaphragme sur la genèse ou l'aggravation de l'emphysème".

"Quand les bases ne respirent plus", dit le Pr. BRUN, "il y a un surmenage avec essai de compensation en les territoires haut situés. Cette compensation aboutit, en réalité, à un avortement physiologique et à une dilatation emphysémateuse avec ruptures des cloisons inter-alvéolaires, si, comme il arrive maintes fois, il existe déjà dans les lobes supérieurs une sclérose ayant fragilisé le tissu pulmonaire. On voit ainsi se produire des bulles emphysémateuses apicales ou sous-claviculaires au voisinage de nodules fibreux, et siégeant électivement ou avec une grande prédominance du côté où le diaphragme est le plus gêné dans ses mouvements. Cette constatation est une de celles qui

nous ont mis sur la voie du rôle des diaphragmes dans la constitution des syndromes emphysémateux."

Ceci pose la question des emphysèmes sans facteurs bronchiques. On connaît bien quelques cas, à vrai dire rares, d'emphysème de cause pariétale, comme celui des gibbeux. En tout cas, l'étiologie pariétale de l'emphysème paraît assez peu admise. En ce qui concerne le diaphragme, il est difficile de démontrer des cas où l'emphysème relève seulement de l'atteinte diaphragmatique.

Mais il est dit, dans cet article, qu'"il faut d'autres facteurs associés d'ordre bronchique et pulmonaire et, selon nous (Pr. BRUN), les troubles de la cinétique diaphragmatique viennent alors majorer et révéler des lésions qui, sans eux, auraient peut-être été sans histoire".

"A côté de l'association surmenage respiratoire et sclérose pulmonaire", dit le Pr. BRUN, "il y a lieu de considérer les facteurs bronchiques. Le muscle, lors de sa phase expiratoire, joue un rôle évident dans la sortie de l'air alvéolaire et empêche l'augmentation de volume résiduel caractérisant l'emphysème. De plus, il intervient dans la vidange bronchique. Si cette vidange s'effectue mal, les sécrétions s'accumulent, il y a une irritation persistante qui entretient encore l'hypersécrétion et les phénomènes infectieux surajoutés. Ceux-ci, comme celle-là, vont secondairement aggraver la parésie diaphragmatique, provoquer des adhérences broncho-pleurales et broncho-diaphragmatiques qui seront signées par des coupes de plus en plus festonnées, tiraillées surtout en dedans et empêchant le jeu normal et efficient d'une ou deux coupes. Il se constitue ainsi un véritable "cercle vicieux broncho-diaphragmatique" qui va faire litière à un syndrome emphysémateux déterminé à la fois par l'insuffisance diaphragmatique, l'infection bronchique et le spasme bronchique surajouté et provoqué par ces rétentions irritatives".

Personnellement, nous pensons, et un certain nombre d'arguments nous paraissent le démontrer, que les lésions diaphragmatiques sont nettement secondaires aux lésions broncho-parenchymateuses des lobes inférieurs :

- Premièrement, l'absence de pleurésie dans la plupart des cas (2 cas seulement sur 50).

- Deuxièmement, l'aspect différent des lésions pleuro-diaphragmatiques de l'emphysème et des lésions pleuro-diaphragmatiques de la pleurésie : celles de la pleurésie étant surtout externes avec comblement des sinus, celles de l'emphysème étant plus diffuses et surtout internes.

- Troisièmement, c'est la corrélation topographique étroite entre les déformations diaphragmatiques et les altérations, juste en regard du parenchyme pulmonaire ; en particulier, il y a souvent une corrélation étroite avec un pinceau des bronches altérées et rétractées. De même, lorsqu'il existe un emphysème scléro-kystique de la base, il y a contact étroit entre les lésions scléro-kystiques et les déformations diaphragmatiques.

Pour toutes ces raisons, nous sommes porté à admettre que les lésions diaphragmatiques sont des lésions de voisinage et de propagation, en rapport avec l'infection des lobes inférieurs et de leurs bronches, entraînant la sclérose et, parallèlement, une pleurite symphysaire sèche de la base, puis, finalement, la fibrose diaphragmatique de contact.

RETENTISSEMENT FONCTIONNEL
,
DES ALTERATIONS DIAPHRAGMATIQUES

Même considérés comme secondaires, les facteurs diaphragmatiques ont, sur l'emphysème, une influence aggravante certaine. La sclérose et la rigidité du diaphragme gênent avant tout l'inspiration, comme cela apparaît avec évidence sur les clichés en inspiration forcée. Mais, il y a lieu de penser qu'elles gênent aussi l'expiration, et le fait est évident quand il y a irrégularité et rigidité diaphragmatiques sur les clichés inspiratoire et expiratoire tout à fait superposables.

Il est manifeste que la rigidité diaphragmatique ajoute ses effets à l'obstruction bronchique, et "c'est donc l'association de troubles bronchiques et de troubles diaphragmatiques qui favorise au maximum le syndrome emphysémateux diffus et progressif". (Pr. BRUN).

Autant il apparaît que, dans le broncho-emphysème encore pur, tout gravite autour de l'obstruction bronchique, autant, dans le broncho-emphysème invétéré, compliqué de lésions secondaires du parenchyme, de la plèvre, du diaphragme, il y a intrication des facteurs, et c'est ainsi que s'expliquent les échecs relatifs des traitements antibio-corticoïdes, dans ces cas-là.

Les examens fonctionnels de nos malades ont montré l'identité des perturbations physiologiques,

confirmant l'emphysème, à savoir l'augmentation de volume résiduel (VR), la diminution de la capacité vitale (CV), l'allongement de la courbe spirographique pendant l'enregistrement d'une expiration forcée rapide (VEMS), le rapport

$$\frac{\% \text{ de la VMx par rapport à la VMx théorique}}{\% \text{ de la CV par rapport à la CV théorique}}$$

(AVI ou "Air Velocity Index") nettement au-dessous de 0,60, etc., etc... Ce dernier indice implique que la ventilation est limitée plus qu'au prorata de l'amputation de la CV. Il implique un facteur mécanique surajouté à la diminution de la quantité disponible du parenchyme : en l'espèce, obstacle bronchique et difficultés mécaniques d'origine pariétale ou diaphragmatique.

Pour chercher une éventuelle part de la déformation diaphragmatique dans la perturbation des valeurs spirographiques, nous avons comparé les différents résultats obtenus chez nos observés (le VR ne figure pas dans notre tableau comparatif ; il était nettement au-dessus de la normale dans tous les cas). (Cf. page 27).

Que nous montre cette comparaison ?

Les chiffres trouvés dans les deux groupes des malades montrent qu'il n'y a pas de différences significatives dans les perturbations fonctionnelles respiratoires. La seule différence importante qui existe est dans le degré de la distension alvéolaire

$$\left(\frac{VR}{CT} \times 100 \right) : 69 \% \text{ des cas avec rapport } > 50 \%$$

dans le groupe avec altérations morphologiques du diaphragme contre 43 % des cas dans le groupe avec coupes régulières. Mais cette différence est tout à fait logique et correspond à ce qu'on attend en raison des lésions diaphragmatiques surajoutées. Aussi, la moyenne du rapport

$$\frac{CV \text{ trouvée}}{CV \text{ théorique}} \times 100$$

est de 61 % dans le premier groupe et de 68 % dans

		Diaphragmes SANS altérations morphologi- ques, en % des cas	Diaphragmes AVEC altérations morphologi- ques, en % des cas
	> 75 %	29 %	28 %
$\frac{CV \text{ trouvée}}{CV \text{ théorique}} \times 100$	Entre 50 et 75 %	50 %	44 %
	< 50 %	21 %	28 %
	la moyenne	68 % x	61 % x
$\frac{VR}{CT} \times 100$	< 30 %	7 %	-
	Entre 30 et 40 %	7 %	3 %
	Entre 40 et 50 %	43 %	28 %
	> 50 %	43 % x	69 % x
VM en % de la théorique	> 50 %	30 %	14 %
	Entre 30 et 50 %	21 %	34 %
	< 30 %	49 %	52 %
$\frac{VEMS}{CV} \times 100$	> 50 %	36 %	24 %
	Entre 30 et 50 %	36 %	58 %
	< 30 %	28 %	18 %
A V I	> 0,90	21 %	10 %
	Entre 0,60 et 0,90	14 %	20 %
	< 0,60	65 %	70 %
	la moyenne	0,60	0,61

TABLEAU COMPARATIF

DES EXAMENS FONCTIONNELS CHEZ LES 45 CAS
OÙ LA COURSE DIAPHRAGMATIQUE EST PERTURBÉE.

le second.

Par contre, les différences que nous espé-
rions mettre en évidence par l'AVI ne sont pas très
significatives (65 % des cas avec AVI $< 0,60$ dans
le groupe avec diaphragme radiologiquement normal
contre 70 % des cas dans le groupe avec diaphragme
déformé). En outre, la moyenne des AVI dans les
deux groupes (0,60 et 0,61) ne nous permet pas non
plus de trouver les différences supposées ; mais
cette étude est à reprendre sur un plus grand nom-
bre de cas.

Quelle est la part des déformations
diaphragmatiques dans les perturbations fonction-
nelles ?

Si, radiologiquement, on a des raisons de
penser que le diaphragme n'est pas anatomiquement
altéré, la restriction de la course diaphragmati-
que n'est guère qu'un symptôme d'une obstruction
bronchique ; mais il a le mérite d'être proportion-
nel à cette obstruction bronchique et réversible en
même temps qu'elle.

Si, par contre, il existe des grosses défor-
mations diaphragmatiques dont il a été démontré
qu'elles correspondent à des lésions anatomiques,
la restriction de la course diaphragmatique résul-
te de deux facteurs associés :

- a/- l'obstruction bronchique,
- b/- mais aussi de l'altération du diaphrag-
me lui-même.

On voit que, quel que soit le cas, il est
important de considérer les troubles de la ciné-
tique diaphragmatique et leur origine, soit pure-
ment fonctionnelle, soit organo-fonctionnelle.

CONSEQUENCES THERAPEUTIQUES

Facteur aggravant indiscutable de l'emphysème, l'atteinte diaphragmatique peut être elle-même influencée par la rééducation fonctionnelle respiratoire. Sauf cas extrêmes, où le muscle diaphragmatique est complètement dissocié et ruiné par la sclérose, il reste, en tant que muscle à commande volontaire, rééduicable. Cette rééducation, chez l'emphysémateux, doit viser séparément, et par exercices méthodiques, l'inspiration et l'expiration, et les deux à la fois.

Bien entendu, cette gymnastique peut être asymétrique et, couché sur le côté, on peut rééduquer un côté plus que l'autre.

Elle ne se fera pas sans être associée aux exercices d'expectoration active.

Comment juger des résultats de cette rééducation ?

Il faut admettre qu'elle peut être difficilement jugée en soi, car elle fait partie d'un tout qui commence par les antibiotiques, se poursuit par les corticoïdes, et il n'est pas question de préconiser la gymnastique diaphragmatique isolée et d'emblée chez un malade fatigué, avant d'avoir fait le traitement médical. Une fois ce traitement appliqué, la gymnastique respiratoire doit être faite régulièrement et elle doit devenir une habitude pour le malade.

Parmi les cas observés par nous, nous notons quelques malades qui ont bénéficié d'une façon notable de ce traitement. Seulement, trois ou quatre mois après leur courte hospitalisation, et en suivant consciencieusement les exercices respiratoires, l'amélioration obtenue persiste et elle est tant objective que subjective : ils ne toussent et ne crachent plus, ils restent essoufflés, mais pour des efforts beaucoup plus importants qu'avant traitement ; la course diaphragmatique a gagné plusieurs centimètres. Des valeurs fonctionnelles, c'est le VR qui est le plus favorablement influencé.

A titre d'exemple, nous citerons le cas de :

Mme F... Marie, 50 ans.

Insuffisance fonctionnelle grave avec défaillance cardiaque droite chez une bronchorrhéique ancienne, présentant de plus des crises de dyspnée paroxystiques asthmatoïdes.

Les effets, après trois mois de traitement et de rééducation fonctionnelle, ont été très heureux, car, du point de vue cardiaque, le tracé électrique est devenu pratiquement normal, et les signes cliniques ont régressé. On a obtenu une disparition de la cyanose, une sédation de la dyspnée au repos et des crises paroxystiques. Enfin et surtout, la mécanique ventilatoire s'est considérablement améliorée ; le jeu diaphragmatique, au départ de 1,5 cm. de chaque côté, est actuellement de 6 cm.

Les valeurs spirométriques statiques sont nettement améliorées, mais les tests dynamiques sont sans modification.

	<u>Avant</u> <u>traitement</u>	<u>Après</u> <u>traitement</u>
Course diaphragmatique =	D = 1,5 cm. G = 1,5 cm.	D = 6 cm. G = 6 cm.
VR =	3.250	2.470
CV en % de la théorique =	51 %	78 %

			<u>Avant</u> <u>traitement</u>	<u>Après</u> <u>traitement</u>
$\frac{VR}{CT} \times 100$	=		70 %	54 %
VM en % de la théorique :			32 %	30 %
$\frac{VEMS}{CV} \times 100$	=		41 %	30 %
A V I	=		0,53	0,38

Cette observation appelle un commentaire qui concerne la fréquente disassociation entre certaines améliorations cliniques indiscutables et certains chiffres tirés des examens fonctionnels. Ainsi, dans le cas présent, il semble que la malade a bénéficié de son traitement en diminuant son VR ; par contre, ses tests dynamiques sont restés bas, malgré une amélioration évidente.

On sait qu'une diminution de VR peut améliorer, à elle seule, la ventilation alvéolaire. Mais il faut, pour tout expliquer, pouvoir analyser l'ensemble des facteurs post-alvéolaires de la fonction respiratoire (circulation comprise), ce que ne peuvent faire les stations fonctionnelles des services hospitaliers.

Citons un autre cas, à titre d'exemple :

Mr. P... Jean, 62 ans.

Broncho-emphysème chez un bronchorrhéique chronique et dyspnéique tant en décubitus qu'à l'effort.

Les radio-tomographies montraient des images bulleuses de l'apex droit et de la base droite. Le diaphragme présente des irrégularités de face dans les deux temps extrêmes de la respiration, avec course de 1,5 cm. à droite et à gauche.

A la troisième semaine après le début du traitement, on note une nette amélioration sur l'expecto-

ration et la dyspnée d'effort ; au deuxième mois, l'amélioration persiste et la course diaphragmatique est de 5 cm. à droite et de 4,5 cm. à gauche ; un an après, course diaphragmatique de 6 cm. des deux côtés.

		<u>Avant</u> <u>traitement</u>	<u>Après</u> <u>traitement</u>
Course diaphragmatique	=	D = 1,5 cm. G = 1,5 cm.	D = 6 cm. G = 6 cm.
V R	=	2.290	1.660
CV en % de la théorique	=	83 %	84 %
$\frac{VR}{CT} \times 100$	=	44 %	38 %
VM en % de la théorique	=	54 %	50 %
$\frac{VMS}{CV} \times 100$	=	49 %	42 %
A V I	=	0,65	0,595

Malheureusement, nous ne possédons pas encore un nombre suffisant de cas, d'une part, et un délai suffisant d'autre part, pour pouvoir juger les résultats thérapeutiques et tirer des conclusions valables.

Mais tout nous fait croire que le broncho-emphysémateux chronique, une fois ses bronches désinfectées et asséchées, pourra tirer un bénéfice supplémentaire d'une rééducation fonctionnelle méthodique, portant spécialement sur le diaphragme.

CONCLUSIONS

A la fin de notre enquête sur les altérations diaphragmatiques dans 50 cas de broncho-emphysèmes chroniques, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1°)- Dans 90 % des cas, il existe une restriction importante de la course diaphragmatique.

2°)- Dans 28 % des cas, cette atteinte apparaît purement fonctionnelle et le diaphragme est radiologiquement normal, non déformé, avec coupoles régulières.

On a pu incriminer une inhibition neurogène de la contraction diaphragmatique et il est possible qu'elle existe dans certains cas. Mais il nous a paru que l'obstruction des bronches et des bronchioles basales, s'opposant à la pénétration de l'air dans les alvéoles, explique suffisamment le freinage de la descente diaphragmatique, ainsi que de sa remontée sous l'influence de l'élasticité et des muscles expiratoires accessoires.

3°)- Des altérations morphologiques du diaphragme ont été trouvées dans 66 % des cas. Il est pratiquement démontré, à travers un petit nombre des vérifications anatomiques, que ces altérations radiologiques correspondent à des lésions anatomiques concrètes : atrophie des fibres musculaires,

sclérose interstitielle et symphyse pleuro-diaphragmatique.

4°)- Les lésions diaphragmatiques sont secondaires aux lésions broncho-parenchymateuses des lobes inférieurs (absence de pleurésie dans les antécédents de la plupart des cas : 48 sur 50) : c'est l'infection broncho-parenchymateuse des bases qui entraîne la sclérose et, parallèlement, une pleurite symphysaire sèche pour aboutir, finalement, à la fibrose diaphragmatique de contact.

5°)- Dans quelle mesure les lésions anatomiques du diaphragme influencent-elles l'insuffisance respiratoire ? Cliniquement, on a l'impression nette que les cas accompagnés d'anomalies radiologiques du diaphragme sont les plus gravement atteints du point de vue fonctionnel.

Nous avons recherché si les altérations anatomiques du diaphragme imprimaient aux tests fonctionnels des caractéristiques particulières, espérant montrer que les altérations anatomiques du diaphragme coïncidaient avec des épreuves plus perturbées que dans les cas sans altérations morphologiques. En ce qui concerne l'augmentation du volume résiduel, les chiffres confirment pleinement cette impression (69 % des cas avec rapport

$$\frac{\text{Volume résiduel}}{\text{Capacité totale}} \times 100 > 50 \%$$

dans le groupe avec altérations morphologiques du diaphragme contre 43 % des cas dans le groupe avec coupes régulières). Aussi la moyenne du rapport

$$\frac{\text{Capacité vitale trouvée}}{\text{Capacité vitale théorique}} \times 100$$

est de 61 % dans le premier groupe et de 68 % dans le second. Par contre, en ce qui concerne les épreuves dynamiques, il n'a pas été possible de mettre en évidence, dans la série de 50 cas étudiés, des différences significatives indiquant une détérioration supplémentaire de la Vm_x, du rapport de

Tiffeneau ou de l'"Air Velocity Index" en rapport avec les lésions anatomiques du diaphragme.

6°)- Les altérations diaphragmatiques, qu'elles soient purement fonctionnelles ou organo-fonctionnelles, sont justiciables, en tant que facteur aggravant l'emphysème, d'une sanction thérapeutique propre : la rééducation fonctionnelle du diaphragme, précédée par le traitement médical comportant l'association antibiotiques - corticoïdes. Antibiotiques, corticoïdes et rééducation fonctionnelle font partie d'un tout, et, employés en temps utile et sur un malade discipliné, ils donnent des résultats non constants mais souvent très favorables.

VU & PERMIS D' IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. SARRAIHL

Le Doyen de la Faculté
de Médecine,

L. BINET

Le Président
de la thèse,

Et. BERNARD

B I B L I O G R A P H I E

- BRUN (J.) et POZZETTO (H.) - L'emphysème pulmonaire progressif et ses facteurs diaphragmatiques.- La Revue Lyonnaise de Médecine, 1958, 7, N°10, p. 633.
- BRUN (J.) et PERRIN-FAYOLLE (M.) - Insuffisance diaphragmatique et insuffisance respiratoire chronique.- La Revue du Praticien, 1959, 9, N° 2, p. 117.
- CONTAMIN (N.) - Thèse de Lyon, 1922/23, N° 93.
- FROMME (H.) - Virchows Arch., 1916, 2, p. 221.
- GASSMANN (P.) - Thèse de Strasbourg, 1934, N° 39.
- GIRARD (J.) - Thèse de Lyon, 1942/43, N° 204.
- HAUBRICH (R.) - Zwerchfellpathologie in Röntgenbild, Springer-Verlag.- Berlin, 1956.
- HITZENBERGER (K.) - Klin. Wschr., 1928, p. 315.
- HITZENBERGER (K.) und REICH (L.) - Wien. Arch. im. Med., 1924, 8, 303.
- ISRAEL-ASSELAIN (R.) - Les bronchites chroniques et leurs complications.- La Revue du Praticien, 1954, 4, N° 7, p. 565.
- ISRAEL-ASSELAIN (R.) - Causes et traitements de l'insuffisance respiratoire chronique.- Acquisi-

tions Médicales Récentes, 1958, p. 179.

JALET (J.) - Le diaphragme et les sinus cardio- et costo-diaphragmatiques normaux.- Encycl.Méd. Ch., Radiodiagnostic, 3, 1-1950, 32.330.

JALET (J.) - Les modifications des contours thoraciques.- Encycl. Méd.-Ch., Radiod., 3, 1-1950, 32.380.

RETZEPIIS (G.) (Athènes) - Revue de la Tuberc., 1955, 19, N° 8-9, p. 1033.

VANNIERE (J.) - L'Echo Médical du Nord, Octobre 1936, p. 745.

TABLE DES MATIERES

	<u>Page</u>
I - Introduction	7
II - Historique	11
III - Matériel d'étude	13
IV - A quoi répondent les anomalies radiolo- giques constatées ?	19
V - Quelle est la genèse de ces altérations diaphragmatiques ?	21
VI - Retentissement fonctionnel des altéra- tions diaphragmatiques	25
VII - Conséquences thérapeutiques	29
VIII - Conclusions	33
IX - Bibliographie	37
